



TITLE:

実験的高所環境下におけるサルの認知機能(III 共同利用研究 2.研究成果)

AUTHOR(S):

今井, 章; 木田, 光朗; 松沢, 哲郎; 松林, 清明

CITATION:

今井, 章 ...[et al]. 実験的高所環境下におけるサルの認知機能(III 共同利用研究 2.研究成果). 霊長類研究所年報 1990, 20: 74-74

ISSUE DATE:

1990-08-07

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/164101>

RIGHT:

に対してVmaxがヒトの約3倍であるがKm値はヒトと同じ値を示した。また、4種の受容体を用いてH合成酵素の基質特異性を比較すると、ヒトとチンパンジーはいずれもTypeⅡ鎖に最も強く、次いでPβGal>TypeⅠ鎖>TypeⅢ鎖であったが、シロテナガザルはこれと異なりPβGalで最も活性が強く他のTypeⅠ,Ⅱ,Ⅲ鎖には同程度の活性を示した。ニホンザルではTypeⅠ鎖に対し最も活性が強いが4種とも活性に顕著な相違は認められなかった。また、PβGalを受容体とした時のH合成酵素の至適pHを調べると、ヒトでは6.75であったが、アジルテナガザルでは6.11、ニホンザルでは6.34といずれもヒトよりやや酸性側であった。

実験的高所環境下におけるサルの認知機能

今井 章(名大文) 木田光朗(名大環研)
松沢哲郎・松林清明(京大・霊長研)

実験的高所環境下における認知機能を明らかにする一環として、日本ザルの心拍を無麻酔、無拘束状況下で記録することに主眼を置いた。被験体として、2頭の日本ザル(Q太, オス2才10ヵ月, ムギ, オス2才6ヵ月)を用いた。当初、実験者の一人が、ラポールの形成をはかり、サル用ジャケットの装着にも慣れさせ、拘束することから生じるストレス無しで、心拍の導出を可能にした。かかる訓練を日常的に反復した後、名古屋大学環境医学研究所に設置されている低圧低酸素シミュレータを用いて、実験的高所環境下におけるサルの表情、姿勢、行動の変化と心拍の変化との対応をみるための実験が開始された。心拍の導出は、ディスプレイ電極を脱毛後の被験体胸部に取り付け、専用ジャケット(アリス)を着せ、ECGテレメータ(日本光電ZB-141G)を背部に固定し、テレメータレシーバ(日本光電ZR-600G)によりECG信号を受信し、HRカウンタ(日本光電AT600G)により瞬時心拍を同時にモニターした。またオフライン分析のためにECG信号をデータレコーダに録音した。減圧プロトコルは以下のものである。海拔0mで基礎データを得た後、3,000m, 4,000m, 5,000m, 6,000m相当の高度下にそれぞれ15分間滞留し、再度海拔0mにもどし測定を行った。減圧、復圧速度は分速150mとした。チャンパー内の室温は20℃(HR

50%)に保持された。被験体となった仔ザルは、室内を自由に移動可能であるが、ラポールのある実験者のひざの上の座位を基本とした。サルの行動は、常時ビデオカメラにより記録された。高度の上昇に伴って心拍数の増加する傾向は、ヒトの場合と比較的類似したパターンを示すが、現在、低圧低酸素環境下における行動の変化と心拍活動との関係など詳細な分析は後日報告する。

脈管系における内皮細胞性調節

白井八郎(京都大学・医学部薬理)
倉橋和義(同RⅠセンター)
藤原元始(京都大学・医学部薬理)

私達はこれまで摘出日本サルおよびイヌ脳動脈内皮細胞正常標本においてアセチルコリン(ACh), ATPにより収縮反応を惹起し、内皮細胞を除去することによりAChおよびATPによる収縮反応が減弱することから、ACh, ATPの収縮は、内皮細胞由来動脈収縮物質(EDCF)の遊離によるであろうことを報告してきた。さらにAChおよびATPによるEDCFについて検討した。日本サルおよびイヌ脳動脈の収縮反応は、cyclooxygenase阻害薬(aspirin), thromboxane(TX)₂ synthase阻害薬(OKY-046)およびTXA₂拮抗薬(ONO-3708)処置によっても抑制されることから、ACh, ATPによる内皮細胞依存性収縮反応にはTXA₂様物質が関与することを明らかにしてきた。今回、日本サルおよびイヌ脳動脈におけるヒスタミン累積適用による反応も内皮細胞依存性を示すが、日本サルとイヌ脳動脈において異なることを見出し、それぞれの薬理学的性質を検討した。方法、日本サルおよび雑種イヌ脳動脈らせん状条片標本作製し、内皮細胞正常および除去標本を用いて等尺性張力変化を記録した。結果、ヒスタミンの累積投与は、日本サル脳動脈において用量依存的な弛緩反応を惹起するが、イヌ脳動脈では用量依存的な収縮反応を示した。日本サルおよびイヌ脳動脈における反応は、内皮細胞除去により減弱した。日本サル脳動脈における内皮細胞依存性弛緩反応およびイヌ脳動脈における内皮細胞依存性収縮反応は、ヒスタミンH₂受容体遮断薬tripennamine(10⁻⁶M)処置により抑制された。ヒスタミンH₂受容体遮断薬cimetidine(10⁻⁴)処置により抑制されなかったが、イヌ脳動脈の内皮細胞